Sonderabdruck aus der „Frankfurter Zeitschrift für Pathologie".
33. Band. 1925.
Verlag von J. F. Bergmann in München.

Aus dem pathologischen Institut der Universität Göttingen.
(Direktor: Geheimrat Kaufmann.)

Ein Fall von chronischer Thyreoiditis mit vorwiegender Beteiligung von Plasmazellen.

(Ein Beitrag zur Riedelschen eisenharten Strumitis.)

Von

Annemarie Grünberg.

Mit 3 Abbildungen im Text.

1925

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Erst sehr spät hat sich die medizinische Forschung einem unserer wichtigsten Organe, der Schilddrüse zugewandt, und noch vor wenigen Jahrzehnten herrschte keine einheitliche Auffassung über ihre Funktion und Bedeutung für den menschlichen Körper. (E. Kaufmann[1]). Was speziell die entzündlichen Veränderungen dieser Drüse betrifft, sowohl akute wie chronische, so verfügen wir in der Literatur über verhältnismässig wenige, diesbezügliche Angaben. Akute, eitrige Entzündungen der Schilddrüse wurden bereits im 18. Jahrhundert erwähnt, während die akuten, nicht eitrigen Formen zum erstenmal zu Beginn des 19. Jahrhunderts beobachtet wurden. Die genauere pathologisch-anatomische Beschreibung eines derartigen Falles finden wir bei Lebert aus dem Jahre 1842. Über den histologischen Befund schreibt er: „Das Balkenwerk der Drüse ist ziemlich gut erhalten, aber in dem eigentlichen Drüsengewebe und in den Follikeln findet sich eine bedeutende Zellenhyperplasie. Jedoch sind die meisten Zellen in körnigfettiger Metamorphose begriffen; nirgends eine Spur von Eiterzellen." Eine nähere makroskopische Beschreibung gibt Porta 1849, später erwähnen Lionville und Molliere ähnliche Fälle. Von neueren Autoren seien unter anderen Kummer, v. Eiselsberg und besonders de Quervain u. s. Schüler genannt (Lit. bei E. Kaufmann[2]).

Die akute, nicht eitrige Thyreoiditis tritt in zwei Formen auf, einmal als parenchymatöse, das andere Mal als interstitielle Entzündung. Die Hauptveränderungen bei der parenchymatösen Form betreffen die Epithelzellen und das Kolloid. Das Epithel reagiert einerseits durch Wucherungen in das Innere der Bläschen, andererseits durch Desquamation und Degeneration der

Zellen. Das Kolloid zeigt in vielen Fällen eine stärkere basophile Färbbarkeit, seine Konsistenz wird dünnflüssiger. Als dritte Veränderung findet sich das Einwandern von Entzündungszellen in die Bläschen und zwar von Leukozyten und kleinen Rundzellen. Diese parenchymatöse Form der akuten Thyreoiditis ist bei weitem die häufigere, während nur ganz wenige Fälle erwähnt sind, bei denen sich die hauptsächlichen Veränderungen im Stroma abspielen. Sie sind durch eine mehr oder minder starke Infiltration des Interstitiums mit den obengenannten Entzündungszellen charakterisiert.

Die chronische Entzündung der Schilddrüse ist erst zu Ende des vorigen Jahrhunderts beschrieben worden, und es sind bis jetzt nur wenige derartige Beobachtungen veröffentlicht. Aus diesem Grunde veranlasste mich Herr Geheimrat Professor Kaufmann, einen hierher gehörigen Fall, der in der auswärtigen Abteilung des hiesigen pathologischen Institutes zur Untersuchung kam, etwas ausführlicher zu beschreiben.

Die **Krankengeschichte,** die ich dem Diakonissenhaus Cassel verdanke, betrifft eine 40jährige Frau. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Die Patientin will früher nie ernstlich krank gewesen sein. Seit langen Jahren bestand eine harte Anschwellung in der Mitte des Halses, die sich im Laufe der Zeit nicht wesentlich vergrössert hatte. Jedoch bekam die Patientin seit einigen Monaten nach Anstrengungen, Treppensteigen usw. leicht Herzklopfen und Atemnot. Auf Anraten eines soeben operierten Verwandten kam sie ins Krankenhaus, um sich, hauptsächlich aus kosmetischen Gründen, die Geschwulst entfernen zu lassen. Status: Mittlerer Ernährungs- und Kräftezustand. Leidlich durchblutete Schleimhäute. Keine Ödeme, keine Exantheme. — Augen: Kein Exophthalmus. Pupillen gleich weit, nicht entrundet, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die übrigen Hirnnerven sind ohne pathologischen Befund. — Hals: In der Mittellinie der Vorderhalsseite, vom Ringknorpel nach abwärts, bemerkt man einen kleinapfelgrossen, beim Schluckakt verschieblichen Tumor. Er ist etwas stärker nach rechts als nach links entwickelt und unter der Haut mässig verschieblich. Die Konsistenz ist hart, die Oberfläche leicht höckrig. — Die Lungen zeigen perkutorisch und auskultatorisch normalen Befund. — Herz: Normale Konfiguration. Töne: dumpf, leise. Kein Geräusch, keine Tachykardie. Puls: mittelgefüllt, weich. — Abdomen: ohne Befund. Reflexe: ohne Befund. Urin: Albumen Θ — Sacch. Θ — Reaktion: sauer.

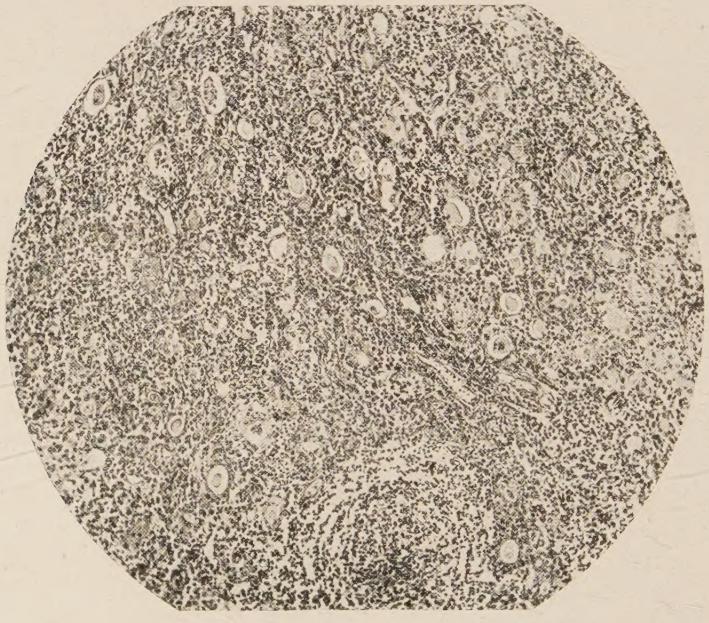
Operation: 10. 10. 24 (Herr Dr. Wegener). In der Höhe der Geschwulst wird der Kochersche Kragenschnitt ausgeführt, darauf das Platysma und die Fascia superficialis durchtrennt. Die Freilegung der äusseren Kropfkapsel gelingt nur unter grossen Schwierigkeiten, da überall ausserordentlich feste Verwachsungen bestehen, die meist scharf durchtrennt werden müssen. Sorgfältige Stillung der dabei auftretenden, ungewöhnlich starken Blutung. Es zeigt sich, dass der äusserlich nicht mehr als kleinapfelgrosse Tumor sehr in die Tiefe geht und die Trachea umgreift. Unter grossen Schwierigkeiten gelingt es, die Struma zu isolieren. Die beiderseitigen oberen Thyreoidalgefässe werden unterbunden. Darauf wird die rechte Strumahälfte reseziert unter Schonung des Nervus recurrens und der Epithelkörperchen. Aus der linken Schilddrüsenhälfte wird ein Teil exzidiert. Hautnaht. Kurzes Gummidrain am tiefsten Punkt der Operationswunde.

Verlauf: Der Eingriff wird von der Patientin gut überstanden. 13. 10. Die Fäden und das Drain werden entfernt. 16. 10. Die Patientin wird zur ambulanten Nachbehandlung entlassen.

Makroskopischer Befund: J. N. 1086, 1924/25. Das zur Untersuchung eingesandte Material besitzt die Grösse und Gestalt einer Haselnuss. Es ist in 5%iger Formalinlösung gehärtet und hat eine derbe Konsistenz. Die Oberfläche ist glatt und von einer dünnen, bindegewebigen Kapsel bedeckt. Die Schnittfläche ist leicht höckrig. Sie zeigt einen lappigen Bau. Die einzelnen Läppchen haben eine rundliche oder ovale Gestalt und sind von gelblicher Farbe. Zwischen ihnen liegen feine, weissgraue Furchen.

An dem vorliegenden Material wurden an verschiedenen Stücken folgende Färbungen ausgeführt: Hämatoxylin-Eosin, Färbung nach van Gieson, Sudanfärbung, Plasmazellenfärbung nach Unna-Pappenheim, Elastikafärbung, Eisenfärbung, Gram-, Methylenblau-, Spirochäten- und Tuberkelbazillenfärbung. Sämtliche Bakterienfärbungen hatten ein negatives Resultat.

Bei mikroskopischer Betrachtung bietet die Schilddrüse auf allen Schnitten ein sehr gleichmässiges Bild. Der für das normale Organ typische Aufbau aus einzelnen Läppchen ist erhalten. Zwischen denselben liegen ziemlich breite Septen, welche von einem derben Bindegewebe gebildet werden. Die einzelnen Läppchen setzen sich aus den Schilddrüsenbläschen und dem zwischen ihnen gelegenen Stroma zusammen. In den bisher erwähnten Punkten besteht also kein Abweichen vom normalen Bau. Immerhin lassen sich schon bei oberflächlicher Betrachtung zwei Unterschiede feststellen. Während nämlich gewöhnlich die einzelnen Follikel eine Grösse von 85—325 μ erreichen, beträgt ihr



a

Abb. 1. Schwache Vergrösserung. Partie mit sehr starker Plasmazellinfiltration; kleine, kolloidarme Follikel. Bei a Lymphfollikel.

Durchmesser im vorliegenden Fall nur 17—102 μ, und zwar besitzt die Mehrzahl von ihnen eine Grösse von ca. 34 μ. Sie sind also im allgemeinen sehr klein. Die zweite Veränderung betrifft das Interstitium. Das zwischen den einzelnen Bläschen gelegene Bindegewebe, das bei der normalen Drüse nur einen schmalen Spalt einnimmt, ist bedeutend verbreitert und in seiner ganzen Ausdehnung diffus mit Plasmazellen und in geringem Grade mit Lymphozyten infiltriert. (Siehe Abb. 1). Die Kleinheit der Follikel einerseits und die starke Wucherung des Stromas andererseits bedingen es, dass der weitmaschige Bau, der das normale Organ charakterisiert, vollständig fehlt und das Gewebe einen kompakten Eindruck macht. Wie bei der Färbung nach van Gieson deutlich wird, beruht die Verbreiterung des Interstitiums nur zum geringsten Grade auf einer Wucherung des Bindegewebes. Der Hauptanteil kommt den infiltrierenden Zellen zu, die in langen Reihen zwischen den schmalen Fasern liegen. Die Anordnung dieses Bindegewebes ist netzförmig, so dass ein Bild entsteht, wie wir es bei dem Retikulum der Milz zu sehen gewohnt sind. Feine elastische Fasern sind häufig im Stroma nachweisbar. Auch die breiten Septen, die die einzelnen Läppchen trennen, sind mit Plasmazellen und gelegentlich mit Lymphozyten infitriert, aber in geringerem Masse als das eben erwähnte Gewebe. Meistens ist die Infiltration diffus, an einigen Stellen herdförmig. So findet man die Plasmazellen zuweilen in Zügen zu beiden Seiten dieser Septen angeordnet.

Die Follikelepithelien werden von kubischen, polyedrischen oder platten Zellen gebildet. Die meisten haben ein feinkörniges Protoplasma und einen runden, hellen Kern. Daneben fallen aber grosse, blasige Zellen auf, deren Kern dunkel gefärbt ist und eine eckige, unregelmässige Form hat. Sie erinnern an die Pseudoxanthomzellen der Entzündungen oder an Lipoidzellen, jedoch ist mit Sudanfärbung keine Verfettung nachweisbar. Vielleicht handelt

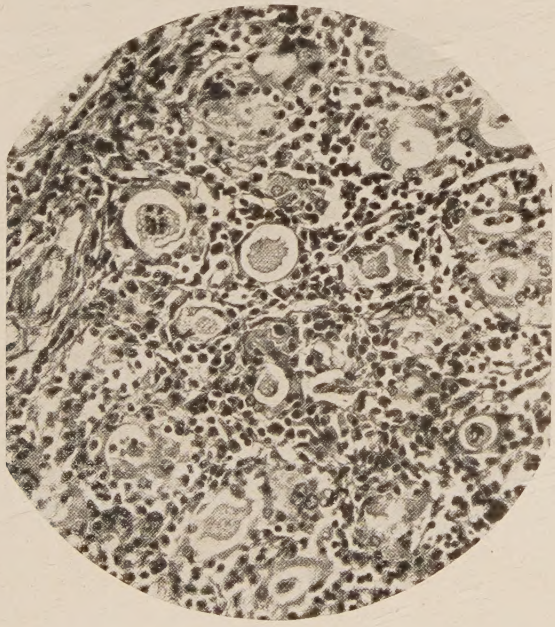


Abb. 2. Mittlere Vergrösserung. Deutliche Plasmazellinfiltration im Zwischengewebe. Im Kolloid einzelner Follikel Protoplasma- und Kernreste von abgestossenen Epithelien.

es sich hier um eine Art degenerativer Veränderung. Nach dem Lumen zu sind die Epithelien scharf abgegrenzt, ebenso an ihrem Basalteil. Eine Anzahl der Bläschen enthält Kolloid; dasselbe besitzt verschiedene Färbbarkeit, zum Teil ist es am H.-E.-Präparat blassrosa, zum Teil stark rot gefärbt. Basophiles Kolloid ist nicht vorhanden. Ausserdem besteht der Inhalt der Bläschen aus abgestossenen Epithelien, Plasmazellen und vereinzelten Lymphozyten. (Siehe Abb. 2). Die beiden zuletzt erwähnten Zellen finden sich nicht sehr häufig im Inneren der Follikel, doch sind sie in einigen Fällen mit Sicherheit nachweisbar. Auch kann man deutlich beobachten, wie die Plasmazellen sich zwischen den Follikelepithelien vorschieben und in das Lumen einwandern. Stellenweise gehen die Epithelien hierbei zugrunde, so dass das Kolloid dann unmittelbar von Plasmazellen umsäumt ist. (Abb. 3.)

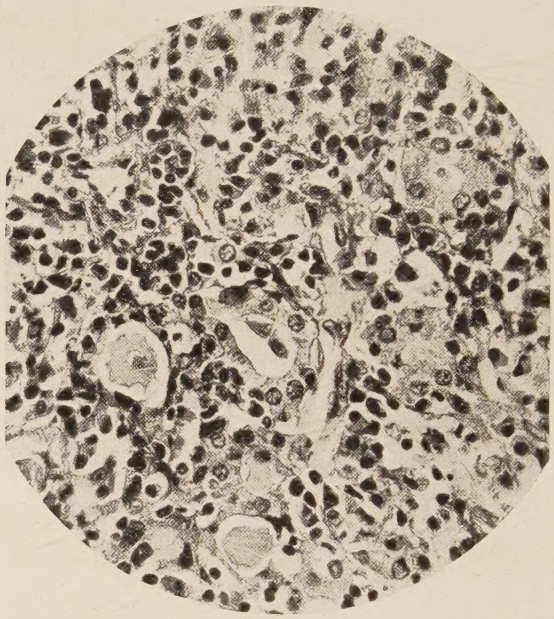


Abb. 3. Degeneration der Follikelepithelien. Bei a Kolloid unmittelbar von Plasmazellen umsäumt, auch an andern Stellen das Follikelepithel nicht mehr deutlich zu erkennen. Im zentralen Bläschen Plasmazelle auf der Einwanderung ins Lumen.

Manchmal finden sich im Stroma solide Zellhäufchen. Die Zellen gleichen vollkommen den Follikelepithelien. Vielleicht handelt es sich hier um Reste von Bläschen, welche im Verlauf des vorliegenden Krankheitsprozesses zugrunde gegangen sind, eine Erscheinung, die des öfteren in der Literatur erwähnt ist. Doch kann dieses Bild auch durch Flachschnitte hervorgerufen sein.

In den meisten Läppchen fallen runde, dunkle Herde auf, die fast ausschliesslich von Lymphozyten gebildet werden, zwischen denen einzelne Plasmazellen liegen. In mehreren von ihnen ist eine Zentralarterie nachweisbar, in anderen fehlt sie. Allem Anschein nach sind es Lymphfollikel, wie sie auch schon für normale Schilddrüsen beschrieben worden sind, und welche bei entzündlichen Vorgängen vermehrt sein sollen. (Abb. 1.) Die Gefässe des Interstitiums sind nicht verändert.

Die Plasmazellen, die in ihrer Massenhaftigkeit über alle anderen Zellen völlig dominieren, schon am H. E.-Präparat leicht zu identifizieren sind, treten besonders schön bei der spezifischen Färbung nach Unna-Pappenheim hervor; sie zeigen eine ovale oder polygonale Gestalt. Der Kern liegt exzentrisch und ist häufig von einem hellen Hof umgeben. In vielen Fällen sind die Chromatinfäden in der typischen Radspeichenform angeordnet, bei anderen Zellen ist der Kern dunkel, pyknotisch.

Nach dem klinischen, sowie pathologisch-anatomischen Befund handelt es sich im vorliegenden Fall um eine chronische Entzündung der Schilddrüse. Das Bild der chronischen Thyreoiditis ist zuerst von Riedel im Jahre 1896 näher beschrieben worden. Er stellte damals auf dem XV. Kongress der Deutschen Chirurgischen Gesellschaft einen 42jährigen Mann mit einem sehr harten, unverschieblichen Schilddrüsentumor vor, welcher unter dem Verdacht einer malignen Neubildung zur Operation gekommen war. Wegen sehr starker Verwachsungen des Tumors mit seiner Umgebung konnte eine radikale Entfernung nicht durchgeführt werden, und Riedel begnügte sich mit der Exzision eines kleinen Stückes. Nach sechs Monaten war die Geschwulst vollständig geschwunden und der Patient beschwerdefrei. Zugleich berichtete Riedel von einer 23jährigen, blühenden Frau, bei welcher die Operation der harten Struma gleichfalls wegen starker Verwachsungen nicht zu Ende geführt werden konnte. Trotzdem besserte sich das Befinden der Patientin. Mikroskopisch handelte es sich um eine chronische Thyreoiditis. Riedel sagt hierüber: »Wir haben es also in beiden Fällen mit chronischen Entzündungen zu tun. Wenn Sie die mikroskopischen Präparate ansehen, so finden Sie zwischen normales Schilddrüsengewebe eingesprengt Anhäufungen von Rundzellen, wodurch jenes mehr oder weniger destruiert wird. Man ahnt aber bei der Betrachtung des Präparates nicht, wie hart die Geschwulst ist, man erwartet derbes, fibröses Gewebe als Konstituens des Tumors, sieht aber, wie gesagt, lediglich eingelagerte Rundzellen.«

1897 stellte Riedel wiederum einen Patienten mit einem ähnlichen Befund vor. Wegen starker Dyspnoe hatte er zweimal eine Teilexzision aus dem Tumor gemacht, worauf sich der Zustand des Patienten besserte. Mikroskopisch fanden sich zahlreiche Spindel- und Rundzellen, so dass es einstweilen zweifelhaft blieb, ob es sich um eine Entzündung oder eine Neubildung handelte. Zugleich berichtete Cordua aus Hamburg über einen Fall, der klinisch das gleiche Bild bot, bei dem aber keine mikroskopische Untersuchung stattgefunden hatte. Allem Anschein nach handelte es sich auch hier um einen chronischen Entzündungsprozess. Auf Grund dieser vier Beobachtungen beschrieb Riedel seine »eisenharte Strumitis«, die klinisch eine maligne Neubildung vortäuschte und pathologisch-anatomisch das Bild einer chronischen Entzündung bot.

1898 veröffentlichte der französische Chirurg Tailhefer einen ähnlichen Fall sowie drei weitere Fälle von Riedel, welche dieser ihm brieflich mitgeteilt hatte.

1901 erwähnte Ricard in der Pariser Chirurgischen Gesellschaft eine eisenharte Strumitis.

In den folgenden Jahren wurden keine neuen Fälle publiziert, und erst 1909 beschrieb Schloffer in einem Bericht über Kropfoperationen einen Fall von chronischer Strumitis, bei dem die klinische Diagnose auf Karzinom gestellt wurde. Die Probeexzision zeigte, dass es sich um eine chronische Entzündung handelte. Nach dreiviertel Jahren war die Geschwulst unter Röntgenbestrahlung vollkommen zurückgegangen.

1910 berichtete Silatschek über einen diesbezüglichen Fall, ebenso Spannaus. Mikroskopisch handelte es sich bei letzterem um ein kernarmes, ausserordentlich derbes Bindegewebe, zwischen welchem sich ein junges Granulationsgewebe ausbreitete. Während sich in dem ersten Riedelschen Fall eine blosse Rundzelleninfiltration fand, besteht bei allen später beschriebenen auch eine Bindegewebsvermehrung, so dass Spannaus glaubt, dass der erste Fall von Riedel sich noch im Beginn der Entwicklung befunden habe.

Im selben Jahre berichtete Riedel über den Patienten, den er 1897 auf dem Chirurgenkongress vorgestellt hatte und bei dem eine relative Heilung erfolgt war.

Von ausländischen Autoren erwähnten Delore und Alamartine 1911 drei weitere Fälle von eisenharter Strumitis, 1912 berichteten Murray und Southam über einen ähnlichen Fall.

Aus dem Jahre 1913 stammt eine Arbeit von Simon über eine Riedelsche Strumitis, die nach Strumektomie aufgetreten war.

Einen von den übrigen Fällen etwas abweichenden mikroskopischen Befund erhob Oskar Meyer bei seiner: „Thyreoiditis chronica maligna". Er fand eine Infiltration des Schilddrüsengewebes mit eosinophilen und Plasmazellen, wogegen die Bindegewebswucherung zurücktrat.

Gleichfalls Plasmazellen sah Wrede 1914 bei einer eisenharten Struma; dieselben fanden sich besonders in der Umgebung lymphoider Herde.

Aus demselben Jahr stammt eine Arbeit von Heineke, in welcher er zwei weitere Riedelsche Strumitiden erwähnt. Er gibt eine genaue histologische Beschreibung, während sich die oben erwähnten Autoren fast ausnahmslos mit kurzen Angaben begnügen. Er sagt an einer Stelle: „So lassen sich also die einzelnen Etappen des Krankheitsprozesses, die kleinzellige Infiltration, die Bindegewebsentwicklung an Stelle des kleinzelligen Infiltrates, der allmählich fortschreitende Untergang des Drüsengewebes und sein Ersatz durch Narbengewebe in dieser Grenzzone sehr deutlich verfolgen". Die eisenharte Strumitis charakterisiert er folgendermassen: „Das histologische Bild ist gewöhnlich ziemlich einfach: Das Schilddrüsengewebe ist in den befallenen Teilen in grobfaseriges, zum Teil hyalin aussehendes Bindegewebe umgewandelt. Bezüglich des Zellreichtums des Bindegewebes finden sich, wie leicht verständlich, gewisse Unterschiede. Ungleichmässig verteilte Herde kleiner Rundzellen innerhalb des Bindegewebes sind stets vorhanden. Am meisten finden sie sich selbstverständlich in demjenigen Teil der Drüse, in

dem die Erkrankung neueren Datums und noch im Fortschreiten begriffen ist, also besonders dort, wo das Drüsengewebe noch zum Teil erhalten, aber im Untergang begriffen ist und noch nicht vollständig durch Bindegewebe ersetzt ist." Über die Ätiologie sagt er: „Wir können wohl vorläufig nichts anderes sagen, als dass es sich um eine, auf hämatogenem Wege entstehende Infektion mit wenig virulenten Bakterien handeln dürfte, deren eigentümlicher Verlauf vielleicht in den Besonderheiten des Chemismus der Schilddrüse seine Erklärung findet".

1915 erwähnte Brünger drei weitere Fälle in seiner Arbeit: „Über Operationstod bei Thyreoiditis chronica".

In seiner Abhandlung: „Über chronische Thyreoiditis" stellt Reist 6 Fälle zusammen, die dem von mir beschriebenen Befund besonders deswegen ähneln, weil das Infiltrat stets grosse Mengen von Plasmazellen und zum Teil auch von Lymphozyten enthielt. Auch Leukozyten wurden an einigen Stellen nachgewiesen. Reist fasst den Befund folgendermassen zusammen: „Der Krankheitsprozess führt im allgemeinen zu folgenden Hauptveränderungen im histologischen Aufbau der Drüsen: Es tritt zuerst eine chronische, entzündliche Infiltration des interstitiellen Gewebes sowie Lymphfollikelbildung auf. Anschliessend an dieselbe kommt es zu einer starken Wucherung des Bindegewebes und Hand in Hand damit zu einem allmählichen Untergang der Drüsensubstanz. Die histologischen Bilder der einzelnen Fälle repräsentieren verschiedene, ineinander übergehende Stadien in der Entwicklung dieser Veränderungen. Man findet manchmal nur Infiltration und Lymphfollikelbildung wie bei Fall 6 und in zentralen Partien des Falles 2. Häufig aber zeigen sich daneben schon Bindegewebswucherungen, sowie degenerative und atrophische Erscheinungen am Parenchym. Schliesslich trifft man, wie besonders im vierten und fünften Fall, ganz ausgedehnte Bindegewebswucherungen mit nur spärlichen Überresten von Drüsensubstanz."

Auf der 46. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin 1922 erwähnte Erkes einen Fall von Riedelscher Strumitis, der im Anschluss an eine Grippe aufgetreten war.

Die letzte, bis jetzt veröffentlichte Arbeit stammt von Mysch aus der Universität Tomsk-Sibirien vom Jahre 1924.

Vergleiche ich das von mir beschriebene Krankheitsbild mit den eben erwähnten Ausführungen, so lassen sich leicht verwandte Beziehungen feststellen. Klinisch zeichnet sich der Fall durch das langsame Wachstum und die geringen Beschwerden aus. Bei der Operation fällt die harte Konsistenz der Geschwulst sowie ihre grosse seitliche Ausdehnung auf; sie umfasst bereits die Trachea. Mit der Umgebung bestehen feste Verwachsungen, die aber noch gelöst werden können, jedoch sehr starke Blutungen verursachen. Der Eingriff wird gut überstanden, der Verlauf ist, soweit bekannt, zufriedenstellend. Diese klinischen Daten ähneln vollkommen den für die Riedelsche Struma geltenden Angaben. Auch pathologisch-anatomisch finden sich

Anhaltspunkte. Eine Bindegewebsvermehrung hat nur in sehr geringem Grade stattgefunden, dagegen besteht eine sehr starke Infiltration des Interstitiums mit Plasmazellen und Lymphozyten. Auch Lymphfollikel finden sich reichlich. Die Bläschen sind klein, aber meist gut erhalten; stellenweise finden sich solide Anhäufungen von Follikelepithelien. Dieser mikroskopische Befund gleicht auffallend demjenigen der von Reist beschriebenen Fälle. Auch er erwähnt die starke plasmozytäre Infiltration, mit der ausserdem zum Teil eine Bindegewebsvermehrung Hand in Hand geht. Reist fasst seine Fälle als Riedelsche Struma auf. Auch ich möchte auf Grund der oben angeführten klinischen und pathologisch-anatomischen Charakteristica das von mir beschriebene Krankheitsbild zur Gruppe der eisenharten Strumitis rechnen. Da eine Bindegewebswucherung nur in sehr geringem Masse stattgehabt hat, die Infiltration mit Plasmazellen und Lymphozyten dagegen ganz im Vordergrund steht, handelt es sich meiner Ansicht nach um das Frühstadium der Erkrankung. Dieser Annahme entspricht auch das klinische Bild, denn die Patientin hatte nur geringe Beschwerden von der Geschwulst und liess sie hauptsächlich aus kosmetischen Gründen entfernen. Die für die Riedelschen Fälle typischen anamnestischen Angaben über starke Dyspnoe und Erstickungsanfälle fehlen daher. Ebenso war eine radikale Entfernung der Geschwulst trotz bestehender Verwachsungen noch möglich und man brauchte sich nicht mit einer Teilexzision zu begnügen. Diese Befunde sprechen zu Gunsten der Annahme, dass es sich um eine erst im Beginn der Entwicklung stehende Riedelsche Struma gehandelt hat, welche, wenn sie nicht so früh zur Operation gekommen wäre, vielleicht in kurzer Zeit klinisch und anatomisch ein typisches Bild dieser Erkrankung geboten hätte.

Literaturverzeichnis.

Aeschbacher, Mitt. Grenzgeb. 15. 1905. H. 3. — *Bayon*, Zbl. f. Path. 15. 1904. S. 737. — *Brünger*, Mitt. Grenzgeb. 28. 1915. S. 213. — *Cordua*, Verh. D. Ges. f. Chir. 1897. S. 127. *Delore* u. *Alamartine*, Revue de Chir. 44. 1911. S. 11. — *Erkes*, 46. Vers. D. Ges. f. Chir. Berl. 19.—22. IV. 1922. — *Hashimoto*, Arch. f. klin. Chir. 97. 1912. — *Hedinger*, D. Zschr. f. Chir. 116. 1912. S. 125. — *Heineke*, D. Zschr. f. Chir. 129. 1914, S. 189. — *Holst*, Acta chirugica scandinavica Suppl. 4. 1923. — *Kashiwamura*, Virch. Arch. 166. S. 373. — *Kaufmann, E.*, Probleme der Schilddrüsenpathologie. Göttingen, Vandenhoek und Ruprecht, 1912. — *Kaufmann, E.*, Lehrb. d. spez. path. Anat. (7/8). 1922. — *Klose*, Bruns Beitr. z. klin. Chir. 102. 1916. H. 1. — *Lebert*, Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung. Breslau 1862. — *Lüthi*, Mitt. Grenzgeb. 15. 1905. H. 3. — *Murray* u. *Southam*, Lancet, 1. 1912 S. 1188. — *Meyer, O.*, Frankf. Zschr. f. Path. 12. 1913. S. 116. — *Mysch*, Ref. Zentralorg. f. Chir. u. Grenzgeb. 24. 1924. S. 15. — *Namislo*, Inaug.-Diss., Breslau 1919. — *Pappenheim*, Virch. Arch. 166 S. 424. — *Pappenheim*, Virch. Arch. 169. S. 372. — *De Quervain*, Mitt. Grenzgeb. 2. Suppl. 1904. — *De Quervain*, Mitt. Grenzgeb. 15. 1905. H. 3. — *Reist*, Frankf. Zschr. f. Path. 28. 1922. S. 141. — *Ricard*, Bullet. de la soc. de chir. de Paris, 1901. S. 758. — *Riedel*,

Verh. D. Ges. f. Chir. 1. 1896. S. 101. — *Riedel,* Verh. D. Ges. f. Chir. 1. 1897. S. 127. — *Riedel,* M. m. W. 37. 1910. S. 1946. — *Sarbach,* Mitt. Grenzgeb. 15. 1905. H. 3. — *Schloffer,* M. Kl. 1909. Nr. 38. — *Schridde,* M. m. W. 1906. Nr. 4. — *Schuster,* Inaug.-Diss. München 1910. — *Silatschek,* Bruns Beitr. z. klin. Chir. 67. 1910. S. 590. — *Simmonds,* Zieglers Beitr. z. path. Anat. 63. 1916. S. 127. — *Simmonds,* D. m. W. 1911. Nr. 47. — *Simmonds,* Virch. Arch. 246. 1923. S. 151. — *Simon,* Bruns Beitr. z. klin Chir. 83. 1913. S. 149. *Tailhefer,* Revue de Chir. 1898. S. 224. — *Tavel,* Über die Ätiologie der Strumitis. Basel 1892. — *Troell,* Arch. f. klin. Chir. 124. 1923. S. 700. — *Unna,* Virch. Arch. 214. S. 320. — *Vogel,* Zbl. f. Chir. 1912. S. 909. — *v. Werdt,* Frankf. Zschr. f. Path. 6. 1911. S. 180. — *Wrede,* Zbl. f. Chir. 41, 1. S. 1027.